

1969

UNTERSUCHUNGEN ÜBER TRANSPORTBEDINGT
AUFTRETENDE KREISLAUFKRISEN BEI VERLETZTEN
MIT FRAKTUREN UND/ODER LUXATIONEN DER
EXTREMITÄTEN WÄHREND DES TRANSPORTES IM
UNFALLRETTUNGSWAGEN

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu
BONN

vorgelegt von
JÖRG | CASPER
aus
FLENSBURG

BONN 1969

UNTERSUCHUNGEN ÜBER TRANSPORTBEDINGT
AUFTRETENDE KREISLAUFKRISEN BEI VERLETZTEN
MIT FRAKTUREN UND/ODER LUXATIONEN DER
EXTREMITÄTEN WÄHREND DES TRANSPORTES IM
UNFALLRETTUNGSWAGEN

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu
BONN

vorgelegt von

JÖRG CASPER

aus

FLENSBURG

BONN 1969

Angefertigt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn

1. Referent: Professor Dr. Dr. Hoffmann

2. Referent: Professor Dr. Heymer

Tag der mündlichen Prüfung: 10. Februar 1969

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Bonn

Direktor: Professor Dr. Heymer

Druck: Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	
1. Fragestellung	5
2. Begriffserklärung	
a) Das Transporttrauma	5
b) Das Schock-Syndrom	5
II. Methodik	
1. Untersuchungsang	11
2. Der Unfallrettungsdienst	12
3. Besonderheiten der Stadt	14
III. Ergebnisse	
1. Altersverteilung	15
2. Unfalldiagnosen	16
3. Schockfälle	17
4. Veränderungen im EKG	19
5. Todesfälle	21
IV. Diskussion	
1. Transporttrauma und Schock	22
a) Schmerzeinwirkungen	26
b) Temperatureinwirkungen	28
c) Psychische Alterationen	29
d) Zeitfaktor	31
2. Schock und EKG	32
3. Schock und Fettembolie	34
4. Todesfälle	36
5. Schlußbetrachtung	40
V. Zusammenfassung	43
VI. Tabellarische Zusammenstellung des Untersuchungsgutes	45
VII. Literaturverzeichnis	52

Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. EINLEITUNG

1. Fragestellung

Im Rahmen einer Untersuchung über das Unfalltransportwesen in einer mittleren westdeutschen Großstadt war es beabsichtigt nachzuweisen, inwieweit transportbedingte exogene Einwirkungen während des Unfalltransports krisenhafte Kreislaufsituationen hervorzurufen oder durch das Unfallgeschehen bereits bedingte krisenhafte Kreislaufsituationen beeinflussen vermögen. Die vorliegende Arbeit beschränkt sich im Rahmen dieser Fragestellung auf die Untersuchung von unfallverletzten Personen mit Frakturen oder/und Luxationen der Extremitäten.

2. Begriffserklärung

a) Das Transporttrauma

Unter dem Begriff "Transporttrauma" faßt man alle diejenigen exogenen Einwirkungen zusammen, die vom Zeitpunkt der Aufnahme des Unfallverletzten am Unfallort über den Transport im Unfallwagen bis zur ärztlichen Erstversorgung im Krankenhaus auf einen Verletzten, insbesondere auf das Kreislaufgeschehen, einwirken.

b) Das Schock-Syndrom

Der Begriff "Schock" (althochdeutsch: scoc = Stoß, Erschütterung) unterliegt, besonders in der deutschspra-

chigen Literatur, erheblichen Divergenzen in der Nomenklatur. Während in der anglo-amerikanischen Literatur die Bezeichnung Schock als Oberbegriff für alle am Kreislauf durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufenen akuten Dysregulationen Verwendung findet, empfehlen DUESBERG und SCHROEDER, GERSMEYER, KNIPPING, TÖNNIS u.a. dafür den Begriff "Kollaps". HOCHREIN, E. REHN, WIEMERS, GROSSE-BROCKHOFF u.a. glauben dagegen, Schock und Kollaps streng voneinander trennen zu müssen, wobei sie allerdings in der Grenzziehung und Symptomatik nicht übereinstimmen.

Es gilt heute als gesichert, daß sowohl die haemodynamischen als auch die metabolischen Störungen beim Schock bzw. Kollaps, unabhängig von der speziellen Ätiologie, einen einheitlichen Verlauf nehmen. Daher sollten die Begriffe Schock und Kollaps nur noch als Synonyma Verwendung finden (BUCHBORN, KOSLOWSKI).

Die Entstehung eines Schocks, gleich welcher Genese, wird allgemein durch ein Mißverhältnis zwischen zirkulierender Blutmenge und Gefäßkapazität charakterisiert. Dieses Mißverhältnis ist jedoch physikalisch nichterfaßbar. Eine meßbare Größe stellt dagegen das Stromzeitvolumen dar, - es kann als venöser Rückstrom, als Herzminutenvolumen oder als Durchblutungsgröße einzelner Organe bestimmt werden (BUCHBORN). Ohne Reduzierung des Stromzeitvolumens im Gesamtkreislauf oder zumindest in den Teilkreisläufen gibt es keinen Schock. Unterschreitet das Stromzeitvolumen einen kritischen Wert, so treten als Folge der Mangeldurchblutung Störungen des Stoff-

wechsels hinzu. Jede dieser Stoffwechselstörungen kann ihrerseits wieder die den Schock hervorrufenden Ursachen auslösen, aufrechterhalten und verstärken, ganz gleich, welcher Faktor am Anfang des Schockgeschehens stand.

Die Ursachen für die Entstehung eines Schocks lassen sich nach AHNEFELD und ALLGÖWER nach ihrer pathogenetischen Wirkungsweise in 3 Gruppen zusammenfassen:

1. Verminderung des Volumens:

Äußere und innere Blutverluste, Plasmaverluste,
Flüssigkeits- und Elektrolytverluste

2. Gefäßveränderungen:

Neurale -humorale Faktoren
Bakterientoxine und andere Toxine

3. Verminderte Herzleistung (kardiogener Schock):

Herzinfarkt, Myocardschaden, Perikarderguß.

Von der Erkenntnis des Schockgeschehens ausgehend läßt sich der Ablauf des Schocks in zwei klinisch deutlich unterscheidbaren Phasen darstellen:

I. Phase: Reduzierung des Stromzeitvolumens.

In dieser Phase ist eine Normalisierung des Kreislaufs durch körpereigene Regulationen wie kompensatorische Vasokonstriktion und Flüssigkeitseinstrom aus dem Gewebe oder aber durch eine adäquate Therapie möglich (Phase der Kompensation).

II. Phase: Hinzutreten von Stoffwechselstörungen.

In dieser Phase führen die Veränderungen der Haemodynamik und des Stoffwechsels infolge Sauerstoffmangels der Gewebe zu metabolischen Störungen und somit zu irreversiblen Organschädigungen an Leber, Nieren, Herz und Gehirn (Phase der Dekompensation).

Die Schockbehandlung hat daher stets die Aufgabe, das Stromzeitvolumen durch sofortige Flüssigkeitersatz-Therapie so schnell wie möglich zu normalisieren, um den Übergang in die zweite Phase zu verhindern. Als kritische Grenze für das Einsetzen einer wirkungsvollen und ausreichenden Therapie werden von AHNEFELD und ALLGÖWER zwei Stunden angegeben.

Für die Erkennung, Einteilung und Behandlung des Schocks ist eine symptomatologische Charakteristik des Krankheitsbildes entscheidend. Symptomatik des Schocks nach GRANT und REEVE (ergänzt nach ALLGÖWER):

Klinische Symptome:

I. kalte Akren

Puls 100 - 120/min.

Blutdruck systolisch über 100 mm Hg.

kalte, normotone Tachykardie

(kompensierter Schock)

2. kalte Akren

schweißbedeckte Haut

Lippenzyanose

Puls 120 - 150/min.

Blutdruck systolisch um 80 mm Hg. oder tiefer

kalte, hypotone Tachykardie

(dekompensierter Schock)

3. kalte Akren

Puls unter 100 - 40/min.

Blutdruck systolisch unter 100 mm Hg.

kalte, hypotone Bradykardie

(vasovagale Reaktion)

Der Schock stellt also ein klinisch scharf abgrenzbares Krankheitsbild dar. Die unter 1 und 2 zusammengefaßten Symptome entsprechen den beiden genannten Phasen im Schockablauf, nämlich dem kompensierten bzw. dekompensierten Schock. Unter 3 wurde die "vasovagale Reaktion" (vv-Synkope, fainting), - als deren typisches Beispiel die banale Ohnmacht gilt, - gesondert aufgeführt. Obwohl hier die Pulswerte von den beiden erstgenannten Symptomenkomplexen erheblich abweichen, ist dennoch die Diagnose Schock zu fordern, da der Allgemeinzustand des Patienten als Ausdruck der hypotensiven Kreislaufdysregulation dem der beiden erstgenannten Schockphasen ähnlich ist.

In der folgenden Abhandlung findet der Begriff Schock, in Anlehnung an die international übliche Nomenklatur, Anwendung

als Oberbegriff für alle hypotensiven Kreislaufdysregulationen, wobei das Krankheitsbild ausschließlich nach seiner klinischen Symptomatologie charakterisiert wird als

1. kompensierter Schock (kalte, normotone Tachykardie),
2. dekompensierter Schock (kalte, hypotone Tachykardie) und
3. vasovagale Reaktion (kalte, hypotone Bradykardie).

II. M E T H O D I K

1. Untersuchungsgang:

In der Zeit vom 15. Januar 1963 bis 15. Juli 1963 wurden in einer mittleren rheinischen Großstadt 1.207 Unfallverletzte von dem offiziellen Unfallrettungsdienst der Berufsfeuerwehr transportiert. Davon wurden 689 Unfalltransporte (57,08 %) von einem medizinischen Beobachter im 24-Stunden-Schicht-Dienst begleitet. Diese Zahl erklärt sich daraus, daß nur der erste Unfallrettungswagen (U R W) begleitet wurde, während oftmals gleichzeitig der zweite oder sogar dritte U R W zu einem anderen Unfallgeschehen gerufen wurde.

Während des Transportes wurden

1. Angaben über den Unfallhergang,
2. die Unfalldiagnose,
3. Erste-Hilfe-Maßnahmen am Unfallort und deren Umfang,
4. Transportbedingungen wie Fahrtgeschwindigkeit, Transportdauer, mechanische Belastungen und Temperaturverhältnisse,
5. Beobachtungen über das Allgemeinbefinden und das Verhalten des Patienten und
6. Veränderungen der Blutdruck- und Pulswerte sowie E K G - Veränderungen genau protokolliert.

Nachträgliche Erhebungen in den Aufnahmekrankenhäusern geben Aufschluß über

7. die ärztliche Erstversorgung und
8. den Heilverlauf.

2. Der Unfallrettungsdienst:

Der Unfallrettungsdienst wurde mit dem Krankenwagen F K 1000 durchgeführt. Der Krankenraum enthielt - entsprechend der Vorschrift "DIN 75080 für Krankenkraftwagen" vom August 1960, - folgende Ausstattung:

Auf der linken Seite waren wandständig zwei Krankentragen übereinander angebracht, die lichte Höhe in Tragenmitte betrug jeweils 65 cm. Rechts neben der unteren Trage stand in Fahrtrichtung ein Sitz-Liegesessel, dahinter wandständig eine hochklappbare Sitzbank. Zwischen der Trageeinrichtung und dem Fahrerraum war ein Schränkchen zur Unterbringung der Ausrüstung eingebaut. Es enthielt folgende Gegenstände: 1 Verbandkasten (DIN 13159), 1 Steckbecken, 1 Urinente, 1 Nierenschale, 2 Knierollen, 3 Dreiecktücher und Zellstoff.

Auf dem Schränkchen stand ein tragbarer Pullmotor-Koffer (Modell P K 2013 Dräger) mit zwei automatischen Beatmungsdosen und einer Absaugvorrichtung nebst Zubehör. An Schienenmaterial waren folgende gepolsterten Kramerschienen vorhanden:

2 Stück a 9 x 75 cm, 1 Stück a 10 x 100 cm,
1 Stück a 12,5 x 120 cm. Zusätzlich wurde von
uns ein Elektrokardiograph (Hellige - Einfach-
schreiber) mitgeführt, der über einen Zerkhacker
aus der Fahrzeugbatterie gespeist wurde, sowie
ein Blutdruckmesser und ein Innenthermometer.

Der Unfalltransport wurde jeweils von einem Fahrer und
einem für den Transport verantwortlichen Beifahrer durch-
geführt. Die Kenntnisse der Erste-Hilfe-Maßnahmen beruhten
vorwiegend auf der allgemeinen Grundausbildung nach den
Richtlinien der Sanitätsausbildung des D R K . Nur selten
wurden die grundlegenden Erste-Hilfe-Maßnahmen wie Verband-
lehre, Anlegen von Schienenverbänden, Wiederbelebungs metho-
den usw. unterrichtsmäßig wiederholt. Das Unfalltransport-
personal wechselte monatlich im Rahmen des gesamten Feuer-
wehrdienstes, damit jeder Feuerwehrmann turnusgemäß mit den
verschiedenen Disziplinen des Feuerwehrdienstes vertraut
wurde. Bei diesem Wechsel konnte eine sehr unterschiedliche
Bereitwilligkeit und Geschicklichkeit des Einzelnen bei
der Vorbereitung und Durchführung des Unfalltransportes
beobachtet werden.

3. Besonderheiten der Stadt:

Die Stadt, in der die Untersuchungsreihe durchgeführt wurde, ist unter den westdeutschen Städten durch einige Besonderheiten gekennzeichnet:

Sie hat bei einer Einwohnerzahl von ca. 144 000 und einer Flächenausdehnung von 3 130 ha eine relativ hohe Bevölkerungsdichte von 46 Einw./ha. Außerdem weist sie mit einer Kraftfahrzeugzahl von annähernd 33 000 eine auffallend starke Kraftfahrzeugdichte von 229 KFZ auf 1 000 Einwohner auf (alle Werte: Stand Juni 1963). Zusätzlich werden die Straßen dieser Stadt von einem starken Durchgangsverkehr belastet, der besonders im mittelalterlichen Verkehrsnetz der Innenstadt erheblich zur Erschwerung der Verkehrssituation beiträgt. Von ärztlicher Sicht imponiert die Unfallquote von 27,5 Innerorts-Unfallverletzten auf 1 000 Einwohner im Jahre 1963.

Der Einsatzbereich des Unfallrettungsdienstes der Berufsfeuerwehr erstreckt sich, mit Ausnahmen von Sonder-Einsätzen in Katastrophenfällen, auf das Stadtgebiet, d.h. das Transportgut besteht vornehmlich aus Innerorts-Unfallverletzten.

III. E R G E B N I S S E

In der Zeit vom 15.1.1963 bis zum 15.7.1963 wurden 106 Unfallverletzte mit Frakturen oder/und Luxationen der Extremitäten beobachtet, das entspricht einem Anteil von 15,38 % des begleiteten Transportgutes. Davon waren 91 Fälle (86 %) reine Extremitätenverletzungen und 15 Fälle (14 %) Kombinationen mit anderweitigen Verletzungen (Mehrfachverletzungen).

Tabelle 1: Altersverteilung

Bevölkerung		Altersgruppen von / bis	Unfallverletzte	
Anteil	in %		Anteil	in %
		95		
2.334	1,62	80	2	1,89
13.428	9,33	65	15	14,15
29.640	20,60	50	28	26,42
28.953	20,13		17	16,04
31.311	21,77	35	15	14,15
12.919	8,98	21	11	10,38
14.519	10,09	15	15	14,15
10.563	7,34	6	3	2,83
		0		

Die Altersverteilung der Unfallverletzten mit Frakturen oder/und Luxationen der Extremitäten in Beziehung gesetzt zum Bevölkerungsanteil der betroffenen Altersgruppen zeigt eine erhöhte Unfallbeteiligung der 6- bis 21-jährigen und der 50- bis 80-jährigen.

Tabelle 2: Unfalldiagnosen

Unfalldiagnosen	Summe Verkehrs- unfälle	Summe Nicht- verkehrs- unfälle	Gesamt- summe
A. Obere Extremitäten:			
Schulterblatt- und Klavikularfrakt.	3	4	7
Schultergelenk- luxationen	1	3	4
Oberarmfrakturen	2	5	7
Ellenbogengelenk- luxationen	0	0	0
Unterarmfrakturen	3	16	19
Frakt. u. Luxat. im Bereich d. Hand	3	4	7
B. Untere Extremitäten:			
Hüftgelenkluxat.	1	0	1
Schenkelhalsfrakt. u. Epiphysenlösung	4	6	10
Oberschenkelfrakt.	4	3	7
Patellarfrakt.u.Luxat.	4	1	5
Kniegelenkluxat.	0	0	0
Unterschenkelfrakt.	17	14	31
Malleolarfrakt.	4	10	14
Frakt. u. Luxat. im Bereich d. Fußes	4	2	6

Auf der Tabelle 2 sind sämtliche Unfalldiagnosen summarisch für Verkehrsunfälle und Nichtverkehrs-Unfälle aufgeführt. Wir überblicken somit 50 verkehrsunfall-bedingte und 68 nichtverkehrs-unfall-bedingte Frakturen und Luxationen der Extremitäten. Davon entfallen 44 Einzelverletzungen auf die oberen und 74 Einzelverletzungen auf die unteren Extremitäten.

Tabelle 3: Schockfälle

Kartei-Nr.	Alter-Ge-schl.	Unfalldiagnose	Schock		Schmerz-äußerg.	psych. Alte-rat.	Innen-Temp.
			Transp. Beginn	Transp. Ende			
186	50 m	Beckenfrakt. Patellafrakt.	Komp.	Komp.	stark	--	12°
229	86 w	Radiusfraktur Nasenbeinfrakt.	vv-R	nein	stark	--	19°
266	43 m	Hüftgelenklux. Sitzbeinfrakt.	vv-R	nein	stark	--	19°
588	30 m	Unterschenkel-fraktur	vv-R	vv-R	mäßig	unruh.	19°
592	21 m	Tibiafraktur	Komp.	Komp.	mäßig	--	15°
601	11 m	Oberschenkel-fr.	vv-R	nein	stark	unruh.	15°
613	16 m	Unterschenkel-fraktur	vv-R	nein	stark	--	19°
617	44 w	Malleolarfr.	Komp.	nein	stark	--	17°
619	8 m	Tibiafrakt. stumpf. Bauchv.	vv-R	vv-R	stark	unruh.	20°
623	49 m	Oberarmfrakt.	nein	Komp.	stark	--	10°
626	15 m	Unterarmfrakt.	nein	Komp.	stark	--	6°
629	64 w	Tibiafraktur	vv-R	nein	mäßig	--	7°
630	73 w	Unterschenkel-frakt.bds., Oberarmfrakt.	Komp.	Komp.	stark	--	10°
633	77 w	Oberarmfrakt.	vv-R	nein	mäßig	--	8°
637	33 m	Oberschenkel-frakt.Milzrupt.	Komp.	Komp.	stark	--	12°
640	42 w	Unterschenkel-fraktur	nein	Komp.	stark	unruh.	17°
654	16 w	Verlust d.Fing. 2 - 5	vv-R	vv-R	mäßig	unruh.	12°
659	16 m	Oberschenkel-fraktur	vv-R	nein	stark	unruh.	15°
661	6 m	Oberschenkel-halsfraktur, Milzruptur	Komp.	Komp.	stark	unruh.	9°
662	11 m	Unterarmfrakt.	vv-R	vv-R	--	--	10°
668	43 w	Schenkelhalsfr.	vv-R	nein	stark	unruh.	8°
680	15 m	Schultergelenk-luxat., Unter-armfraktur	Komp.	Komp.	stark	--	14°

In der Tabelle 3 werden die Schockfälle, - nach ihrer klinischen Symptomatologie unterteilt in kompensierten Schock (komp.), dekompenzierten Schock (dekomp.) und vasovagale Reaktion (vvR), - den transportbedingten Faktoren gegenübergestellt.

Als transporttraumatische Einwirkungen konnten wir beobachten:

1. schmerzauslösende oder -verstärkende Einwirkungen
(wie starke transportbedingte Vibrationen sowie unterlassene oder mangelhafte Vorversorgung)
2. psychische Alterationen (wie Angstreaktionen und Erregungszustände)
3. Temperatureinwirkungen und
4. den durch die Transportdauer gegebenen Zeitfaktor.

Wir überblicken somit 22 krisenhafte Kreislaufsituationen. Davon waren 19 Kreislaufdysregulationen durch das Unfallgeschehen bedingt, in 3 Fällen (623, 626, 640) traten Kreislaufdysregulationen erst während des Unfalltransportes, also in zeitlicher Beziehung zu den transportbedingten Einwirkungen, auf.

4. Veränderungen im EKG:

In 17 Fällen wurde bei Transportbeginn und bei Transportende ein Elektrokardiogramm (Extremitäten-Ableitungen) geschrieben. Die Auswertung zeigt folgendes Bild:

- 2 EKG's waren wegen technischer Mängel bei der Registrierung nicht auswertbar,
- 6 EKG's zeigten keinen pathologischen Kurvenverlauf,
- 2 EKG's wiesen frequenzbedingte Änderungen auf,
- 2 EKG's ließen eine Vorschädigung im Sinne einer Myodegeneratio cordis erkennen,
- 5 EKG's zeigten pathologische Veränderungen im Bereich der Zwischenstücke und der Nachschwankungen im Sinne einer Depression, wie sie erfahrungsgemäß bei Hypoxie des Myokards auftreten. Hierbei konnte beobachtet werden, daß die pathologischen EKG-Veränderungen in zeitlicher Beziehung zu bestimmten Erscheinungen wie Schock, Schmerzempfindung und Erregungszustand während des Transportes standen.

Tabelle 4: Veränderungen im EKG

Kartei Nr.	Alter Geschl.	Unfalldiagnose	EKG-Veränderung	Bemerkungen
585	12 m	Femurepiphys.- Fraktur	muldenf. ST- Senk. in Abl. II u. III	abnorm. Erre- gungszustand, starke Schmerz- äußerung
589	67 w	Tibiakopf- fraktur	ST-Senk. in Abl. I u. II mit Rückbildg. i. folgend. EKG	starke Schmerz- äußerung, Be- wußtseins- trübung
637	33 m	Oberschenkel- fraktur, Milzruptur	muldenf. ST- Senk. i. Abl. II u. III	Schockzustand starke Schmerz- äußerung
655	58 m	Tibiafraktur	ST-Senk. in Abl. II u. III	starke Schmerz- äußerung
663	37 w	Maleolarfrakt.	ST-Senk. in allen Abl. mit Rückbil- dung im fol- genden EKG	abnorm. Erre- gungszustand, niedrige Innentemperatur

Tabelle 5: Todesfälle

Kartei Nr.	Alter Geschl.	Unfalldiagnose	Todesursache	Todeszeit
624	54 m	Schenkelhals- fraktur	Kreislaufver- sagen	10. Tag
630	73 w	Unterschenkel- fraktr. bds. Oberarmfraktur	Hypostat. Pneumonie	28. Tag
641	72 w	Radiusfraktur bei klin. Diabetes mell. u. Hypertonie	Coronartod	1. Tag
671	26 m	Schädelbasis- bruch, Ober- arm- u. Unter- armfraktur	Blutaspiration	während des Transportes

In der Tabelle 5 sind die Todesfälle unter Angabe der Unfalldiagnose, der Todesursache und der Todeszeit aufgeführt.

4 Patienten (3,83 %) verstarben an den Folgen der Unfallverletzungen oder hinzutretenden Komplikationen. Davon verstarben 1 Patient während des Unfalltransportes, 1 Patient am Tage der Aufnahme im Krankenhaus und 2 Patienten im Verlauf der stationären Behandlung.

IV. DISKUSSION

1. Transporttrauma und Schock:

Bei einem Unfallverletzten treten die folgenschweren Veränderungen lebenswichtiger Funktionen im wesentlichen zwischen der Sekunde des Unfallgeschehens und der ärztlichen Erstversorgung auf (GÖGLER). Während dieser Zeitspanne wirken auf den Unfallverletzten die verschiedensten Belastungen ein, die das unfallbedingte Krankheitsbild des Patienten beeinflussen vermögen. Diese sind einmal die Einwirkungen während der Wartezeit vom Unfallgeschehen bis zum Abtransport und zum anderen die durch den Unfalltransport bedingten Belastungen.

Während unseres Untersuchungsganges wurde in 19 Fällen bei Transportbeginn die Diagnose "Schock" gestellt (Tab. 3). In 5 Fällen lag eine sichtbare starke "Blutung nach außen" vor. Bei geschlossenen Extremitätenverletzungen, bei denen stets die "Blutung nach innen", d.h. in das Unterhautzellgewebe erfolgt, ist es schwer, an Hand der Blutgeschwulst die verlorene Blutmenge einzuschätzen. Wie unmittelbar posttraumatisch vorgenommene Volumenbestimmungen ergeben haben, kann beispielsweise bei einem Oberschenkelchaftbruch ein Liter Blut ohne weiteres in die Umgebung abströmen (J. REHN). Der Volumenverlust nach außen oder nach innen vermag zumeist

den Unfallschock bei Frakturkranken pathogenetisch zu erklären. Häufig konnte beobachtet werden, daß der Schockzustand in einem Mißverhältnis zur Schwere der Verletzung und dem sichtbaren oder geschätzten Blutverlust stand.

In 9 Fällen bildeten sich die Schocksymptome während des Transportes vollständig zurück (mit einer Ausnahme vasogale Schockformen). In 8 Fällen konnte die Schockdiagnose nach Transportende im Aufnahmekrankenhaus bestätigt werden. Für 2 beobachtete Schockfälle waren die Unterlagen im Aufnahmekrankenhaus nicht aufzufinden.

In drei Fällen konnten wir eine krisenhafte Kreislagsituation beobachten, die während des Unfalltransportes, also in zeitlicher Beziehung zu den transportbedingten Faktoren auftrat (ausnahmslos kompensierte Schockformen):

1. Fall (Kartei-Nr. 623):

Der 49-jährige Bauarbeiter brach an der Arbeitsstelle mit einem Baugerüst ein und stürzte auf den linken Oberarm. 7 Minuten nach dem Unfallereignis traf der URW ein. Der Patient befand sich in einem ausreichenden AZ und zeigte keine Schocksymptome. Im oberen Drittel des linken Oberarmes bestand eine starke Schwellung und Verbiegung nach hinten und außen. Der Patient wurde sofort in rascher Fahrt bei starken Schmerzäußerungen in das nächste Unfallkrankenhaus gebracht.

Transportbedingungen: Rückenlagerung, unterlassene Ruhigstellung des Armes, starke mechanische Belastungen, Innentemperatur im Krankenraum 10° Celsius, Transportdauer 3 Minuten.

Bei der Einlieferung befand sich der Patient in einem kompensierten Schockzustand, der sofort durch Gaben von Peripherin behandelt wurde. Röntgenologisch wurde eine geschlossene Fraktur im oberen Drittel des linken Oberarmes diagnostiziert.

2. Fall (Kartei-Nr. 626):

Der 15-jährige Schüler stürzte während des Turnunterrichts beim Bockspringen auf die ausgestreckte Hand. 10 Minuten nach dem Unfallereignis traf der URW ein. Der Patient befand sich in einem ausreichenden AZ und zeigte keine Schocksymptome. Der rechte Unterarm bildete einen dorsalwärts offenen stumpfen Winkel bei mäßiger Schwellung. Der Patient, der nur mit Turnhose und -hemd bekleidet war, wurde bei langsamer Fahrt unter starken Schmerzäußerungen in das nächste Hospital transportiert. Während des Transportes wurde ein Muskelzittern beobachtet.

Transportbedingungen: Rückenlagerung, unterlassene Schienung, starke Rüttelbelastung, Innentemperatur im Krankenraum 6° C, Transportdauer 8 Minuten.

Bei der Einlieferung wurde ein kompensierter Schockzustand diagnostiziert. Der röntgenologische Befund

des rechten Unterarmes ergab eine Querfraktur im unteren Drittel von Ulna und Radius.

3. Fall (Kartei-Nr. 640):

Die 44-jährige Fußgängerin wurde beim Überqueren der Straße seitlich von einem PKW angefahren. Sie sei angeblich kurze Zeit bewußtlos gewesen. Beim Eintreffen des URW nach 15 Minuten lag die Patientin noch auf der Straße, sie war voll ansprechbar und befand sich in einem ausreichenden AZ. Am unteren Drittel des rechten Unterschenkels ragte aus einer 6 cm langen Fleischwunde ein distales Knochenbruchstück spießförmig heraus. Der sichtbare Blutverlust war gering. Die Patientin wurde sofort in schneller Fahrt bei sehr starken Schmerzáußerungen in das nächste Hospital transportiert.

Transportbedingungen: Rückenlagerung, unterlassene Schienung, starker psychischer Erregungszustand, Transportdauer 5 Minuten.

Bei der Einlieferung befand sich die Patientin in einem schweren Schockzustand, der sofort durch Gaben von Effortil und Blutersatzflüssigkeit behandelt wurde. Röntgenologisch wurde eine offene Querfraktur der Tibia und Fibula mit Ausprengung eines mehrfach in sich frakturierten Drehkeils diagnostiziert.

a) Schmerzeinwirkungen:

In allen drei Fällen lag die ungeschiente Fraktur einer Extremität vor. Durch die starken Schmerzempfindungen, die eindeutig erst während des Transportes infolge Gegeneinanderreibens der Bruchstückfragmente ausgelöst wurden, werden nervale Regulationen eingeleitet, die zu einer krisenhaften Situation des Kreislaufes führen können. Wie LEHMANN und KERN angeben, löst der Schmerz zunächst infolge Überregung des Sympathicus eine tachykarde normo- bis hypertensive Kreislaufreaktion aus. Die extreme sympathikotone Vasokonstriktion führt zu einer Zentralisation des Kreislaufs. Die Zentralisation ist gekennzeichnet durch eine Abdrosselung der peripheren Gefäßgebiete mit Konzentrierung der zirkulierenden Blutmenge auf die herznahen, lebenswichtigen Organsysteme. Dieser tonischen Gefäßkrise, - DUESBERG und SCHROEDER bezeichnen sie nach haemodynamischen Gesichtspunkten als "Spannungskollaps", - kann sich durch metabolische Schädigung des Vasomotorenzentrums eine atonische Gefäßkrise ("Entspannungskollaps") anschließen, die so bisweilen völlig unerwartet zur hypotonen Kreislaufdysregulation führt. Somit kann der Schmerz infolge der hierdurch eingeleiteten nervalen Regulationen bei einer leichten Verletzung zu einem schweren Schockzustand führen.

In insgesamt 24 Fällen war die Transportfähigkeit durch ausreichende Vorversorgung wie Schienung der Frakturen, Anlegen von Armtrageschlingen und Notverbänden sowie sachgemäße Lagerung hergestellt. Von diesen transportgerecht vorversorgten Patienten äußerten drei stärkere Schmerzen während des Transportes (12,5 %). In 82 Fällen war die Transportfähigkeit durch unterlassene oder mangelhafte Erste-Hilfe-Maßnahmen nicht gewährleistet. Von diesen nicht-transportgerecht vorversorgten Patienten klagten 42 während der Fahrt über starke Schmerzen (51,2 %). 53 Transporte wurden unter stärkeren mechanischen Belastungen wie longitudinalen, vertikalen und horizontalen Schwankungen durchgeführt. Diese waren einerseits auf eine unzureichende Federung des Fahrzeuges oder eine schlechte Straßenbeschaffenheit zurückzuführen (24 Fälle), andererseits eindeutig auf eine unsachgemäße Fahrweise (29 Fälle).

Die Bekämpfung der Schmerzen durch transportgerechte Vorversorgung und Verminderung der mechanischen Belastungen ist zur Ausschaltung der schockverstärkenden Irritation unbedingt von Bedeutung (J. REHN).

b) Temperatureinwirkungen:

Im Fall 2 (Kartei-Nr. 626) herrschte während des Transportes im Krankenraum eine Innentemperatur von 6°C ; der Patient war nur mit Turnhose und -hemd bekleidet.

In insgesamt 31 Fällen konnte während des Transportes im Krankenraum eine Innentemperatur von weniger als 10°C registriert werden, in 3 Fällen betrug der Temperaturwert nur 2°C . WIEMERS und KERN stellen die Bedeutung extremer Temperatureinwirkungen als kreislaufbelastende Faktoren mit besonderer Deutlichkeit heraus. Die Menge der vom Organismus abzugebenden Wärme ist durch die energieliefernden Stoffwechselvorgänge begrenzt. Unterschreitet die Umwelttemperatur die "Wärmebehaglichkeitsschwelle", so treten die natürlichen Wärmeregulationsmechanismen in Kraft. Sie bestehen in reflektorischen Reaktionen, die über das vegetative Nervensystem sowie die übergeordneten vegetativen Wärmезentren ablaufen. Infolge der kältebedingten sympathischen Übererregung wird die Wärmeproduktion durch Steigerung der Stoffwechselvorgänge vermehrt, während die Wärmeabgabe über ein Sistieren der Schweißsekretion und periphere Vasokonstriktion herabgesetzt wird. Dieser Kompensationsvorgang stellt eine gesteigerte Belastung des Kreislaufs dar und engt gleichzeitig seine Regulationsbreite entscheidend ein. In dieser Situation genügt z.B. ein geringer Flüssigkeitsverlust, um ein Kreislaufversagen herbeizuführen. Somit

kann eine allgemeine Unterkühlung infolge der hierdurch eingeleiteten vegetativen Regulationsmechanismen bei einer leichten Verletzung zu einer krisenhaften Kreislaufsituation führen. Es muß daher energisch gefordert werden, daß jegliche Abkühlung durch geeignete Maßnahmen (Wolldecken, Warmluftheizung evtl. Wärmestrahlung) vermieden wird.

c) Psychische Alterationen:

Im Fall 3 (Kartei-Nr. 640) konnte bei der Patientin zusätzlich zur Schmerzeinwirkung eine starke psychische Alteration beobachtet werden. Es besteht Übereinstimmung unter den Autoren (MAINZER, KLEYN, KLEINSORGE und KLUMBIES, REINDELL und Mitarbeiter), daß ein Einfluß der Psyche auf das Kreislaufgeschehen besteht. Psychische Alterationen kommen zwar nicht als alleinige, jedoch als mitbestimmende Teilursache für die Entstehung eines Schocks in Frage.

Wie wir an Hand von drei Fällen zeigen konnten, können die verschiedenen transportbedingten exogenen Einwirkungen zumindest bei einer vorliegenden Volumenverminderung, - die, wie eingangs erwähnt, bei Frakturen stets vorliegt, - eine krisenhafte Situation des Kreislaufs herbeiführen. Das Spektrum für die Ätiologie der Kreislaufumstellung reicht von grob mechanischen Belastungen über temperaturbedingte

vaskuläre Beanspruchungen bis zur psychischen Alteration. Die pathogenetische Wirkungsweise ließ sich durch die nervalen und humoralen Regulationsmechanismen erklären.

Auch in den Fällen, in denen bereits ein unfallbedingter Schock vorlag, konnten wir eine Beeinflussung der Kreislaufsituation durch die transportbedingten Einwirkungen beobachten: In 9 Fällen ließ sich der Schockzustand noch während des Unfalltransports wirksam bekämpfen durch sachgemäße Lagerung, zum Teil auch durch ausreichende Schmerzausschaltung (Ruhigstellen der verletzten Extremitäten, erschütterungsfreie Fahrweise) und psychische Beruhigung. Es handelte sich hierbei mit einer Ausnahme um vasovagale Schockformen. Diese Beobachtung bekräftigt die Angaben von WIEMERS und KERN, daß die vasovagale Reaktion keine andere Therapie erfordere als Lagerung in flacher oder leicht geneigter Haltung. Die vasovagale Reaktion ist leicht reversibel, sobald der auslösende Reiz abklingt.

In drei Fällen verschlechterte sich der vorbestehende Schockzustand während des Unfalltransports. Hierbei lag in allen 3 Fällen zusätzlich zur Extremitätenverletzung ein stumpfes Bauchtrauma mit intraabdomineller Blutung vor. Der stetige Blutverlust in die Bauchhöhle vermag allein die Verschlechterung des vorbestehenden Schockzustandes zu erklären; ungünstige Auswirkungen transportbedingter Faktoren als Teilursache können nicht belegt werden.

In 5 Fällen⁹ trat keine Änderung des vorbestehenden Schockzustandes während des Unfalltransportes auf.

d) Zeitfaktor:

Die Zeitspanne vom Unfallgeschehen bis zum Transportbeginn betrug durchschnittlich 25 Minuten. Die mittlere Transportdauer betrug 6 Minuten. Der kürzeste Transport dauerte 1 Minute, der längste 20 Minuten reine Fahrzeit. Somit verlief vom Zeitpunkt des Unfallgeschehens bis zur ärztlichen Erstversorgung im Aufnahmekrankenhaus eine durchschnittliche Zeitspanne von einer halben Stunde.

Die Bedeutung für die Pathogenese der Kreislaufumstellung scheint einmal die zu sein, daß der Zeitfaktor die Dauer der Einwirkung ungünstiger Faktoren prägt. Zum anderen bestimmt er die Verzögerung notwendiger therapeutischer Maßnahmen. Der Zeitfaktor ist somit das Wesentliche in der Therapie des Schocks (ALLGÖWER).

2. Schock und EKG:

5 Elektrokardiogramme zeigten pathologische Veränderungen im Bereich der Zwischenstücke im Sinne einer Depression, - vor allem in den Ableitungen II und III, - die erfahrungsgemäß bei Hypoxie des Myokards auftreten (Tabelle 4):

In 2 Fällen (Kartei-Nr. 585, 663) konnten bei den Verletzten während des Transportes starke psychische Alterationen beobachtet werden.

MAINZER und KRAUSE konnten 1940 sehr eindrucksvolle Fälle über den Einfluß der Angst auf das EKG publizieren. Sie fanden bei herzgesunden Operationskandidaten wiederholt eine Senkung des ST-Zwischenstücks. Aufgrund dieser Beobachtungen prägten sie den Ausdruck "Angst-EKG". Ebenso konnte KLEYN schon 1934 bei Gemütskranken während der Angstphasen bei starken Depressionszuständen den Einfluß der Psyche auf das EKG im Sinne einer Störung der Erregungsrückbildung nachweisen. KLEINSORGE und KLUMBIES beobachteten bei organgesunden Probanden bei Suggestion von Angstsituationen die gleichen elektrokardiographischen Veränderungen mit der Regel, daß T sich mit wachsender Frequenz verkleinert, während die ST-Senkung von der Frequenz meist unabhängig bleibt.

Auch in den Fällen mit starker Schmerzeinwirkung, die, wie bereits ausgeführt, zu einer sympathikotonen Zen-

tralisation führt, ließen sich pathologische EKG-Veränderungen im Sinne einer Depression im Bereich der Zwischenstücke und Nachschwankungen nachweisen (585, 589, 637, 655).

Unsere EKG-Untersuchungen zeigen, daß die Kreislaufumstellung infolge exogener transportbedingter Einwirkungen nicht nur auf die Kreislaufperipherie beschränkt bleibt, sondern sich auch im Herzen selbst in Form eines Mißverhältnisses zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot ausprägt. Von dieser Erkenntnis ausgehend erscheint es verständlich, daß auch im voll ausgebildeten Schockzustand EKG-Veränderungen im Sinne einer Störung der Erregungsrückbildung nachweisbar sind, wie es zuletzt HOLZMANN in einer umfassenden Darstellung an Hand von mannigfachen Untersuchungen an klinischem Material beschrieben hat. HOLZMANN konnte nachweisen, daß die Ausprägung der EKG-Veränderungen naturgemäß mit der Schwere des Schockzustandes variiert, ohne jedoch streng mit dem Blutverlust proportional zu gehen.

Die elektrokardiographischen Untersuchungen vermögen die Aussagen über die Kreislaufumstellung bei Unfallverletzten infolge transportbedingter exogener Einwirkungen zu bestätigen. Veränderungen in der Herzstromkurve im Sinne einer Störung der Erregungsrückbildung sind beim Vorliegen einer peripheren Kreislaufdysregulation nicht als Zeichen einer Myokardschädigung aufzufassen, sondern müssen als Ausdruck der peripheren Kreislaufregulationsstörung gewertet werden. (TOBIASCH)

3. Schock und Fettembolie:

Eine häufige posttraumatische Komplikation bei Knochenbrüchen, insbesondere bei Frakturen der großen Röhrenknochen, ist die Einschwemmung von emulgierten Fettmen- gen in die Blutbahn. Obwohl während unserer Untersu- chungsreihe die Diagnose "Fettembolie" weder klinisch noch pathologisch-anatomisch gestellt werden konnte, erscheint es dennoch denkbar, daß kleinere Fettmengen bei jedem schweren Trauma aus dem Knochenmark, dem sub- kutanen Fettgewebe oder den fettreichen parenchymatösen Organen in die Blutbahn gelangen. Diese reichen jedoch zumeist nicht aus, um registrierbare Symptome hervor- zurufen. Wie SÄKER angibt, beträgt die Erhöhung des Neutralfett-Blutspiegels bei schweren Extremitätenfrak- turen bis zu 2 000 mg %. Bis zu 9 g Fetteinschwemmung in die Lungen sind noch überwindbar, erst 12 - 20 g wirken letal. Jedes schwere Unfalltrauma berechtigt uns so zu handeln, als ob selbstverständlich eine Fettembolie vorliege.

Nach Beobachtungen von FULAR und KRATT (1958) besteht eine Wechselwirkung der Krankheitserscheinung Fettembolie mit den besonderen Kreislaufverhältnissen des Schocks. Schon 1931 konnte KILLIAN sehr eindrucksvolle Beobachtungen über den Einfluß des Schocks auf die Fettembolie publizieren: er fand unter 112 Fällen von Fettembolie nur 2 ohne Schock- zeichen. Die Stromverlangsamung bei der hypotonen Kreis-

laufdysregulation scheint die embolische Verstopfung der Kapillaren besonders des kleinen Kreislaufs geradezu zu begünstigen; sie senkt die letale Fettmenge erheblich unter die Norm. Andererseits ruft die embolische Verstopfung des kleinen Kreislaufs eine reaktive Herz-Kreislaufstörung hervor (SÄKER, 1955). Sie bedingt eine haemodynamische Überbelastung des rechten Herzens und einen Leerlauf des linken Herzens mit herabgesetztem Schlagvolumen und Mangeldurchblutung der Koronarien, die in eine allgemeine muskuläre Herzschwäche übergeht. Je nach Stärke und Kombination dieser Faktoren und erhaltener bzw. geschwächter Gegenreaktion wechseln die klinischen Kreislaufgrößen zwischen kompensiertem und dekompenziertem Schock und enden im Zusammenbruch aller Regulationen bei Herzversagen.

Es besteht somit eine innige Verknüpfung zwischen der Fett-embolie und Schock im Sinne einer gegenseitigen Beeinflussung: Die hypotone Kreislaufdysregulation begünstigt die embolische Verstopfung der Kapillaren, diese wiederum ruft einen Zusammenbruch aller Kreislaufregulationen hervor.

4. Todesfälle:

Hinsichtlich der beobachteten Todesfälle (Tabelle 5) ergeben sich keine Anhaltspunkte für mögliche kausale Zusammenhänge zwischen den transportbedingten Einwirkungen und dem Todesereignis für die Fälle, in denen der zeitliche Abstand zwischen dem Unfalltransport und dem Eintreten des Todes mehrere Tage betrug. Für die Fälle, in denen die Patienten während des Unfalltransportes oder am Tage der Krankenhausaufnahme verstarben, scheinen kausale Zusammenhänge zwischen den Transportbedingungen und dem Todesereignis möglich:

1. Fall (Kartei-Nr. 671):

Der 26-jährige Arbeiter stürzte vom Dach eines Hauses drei Stockwerke tief auf die Straße hinab. 21 Minuten nach dem Unfallereignis traf der URW ein. Das Unfalltransportpersonal fand den Patienten auf dem Bürgersteig sitzend mit dem Rücken gegen die Hauswand gelehnt vor. Der Patient wurde von einigen Hausbewohnern gewaltsam in dieser Position gehalten, obwohl er bewußtlos war. Er blutete stark aus Mund und Nase, der Blutverlust betrug ca. 1 Liter. Es bestand Cheyne-Stoke'sche Atmung. Der Puls war nicht sicher tastbar. Der rechte Arm war mehrfach frakturiert. Der Patient wurde sofort ohne erstversorgende Maßnahmen in die Neurochirurgische Klinik transportiert. Während der Fahrt kam es zum Atemstillstand, so daß im Aufnahmekrankenhaus

nur noch der Tod festgestellt werden konnte.

Todesursache: Eine Sektion zur Klärung der Todesursache wurde nicht durchgeführt. Es kann jedoch mit ausreichender Sicherheit angenommen werden, daß der Patient bei seiner schweren Schädel-Hirn-Verletzung an den Folgen einer Blutaspiration ad exitum kam.

2. Fall (Kartei-Nr. 641):

Die 72-jährige Hausfrau stürzte beim Einkaufen aus nicht erinnerlicher Ursache auf der Straße. 5 Minuten nach dem Unfallereignis traf der URW ein. Die Patientin war voll ansprechbar und befand sich in einem ausreichenden AZ. Im linken Ellenbogenbereich bestand eine mäßige Schwellung und Schmerzhaftigkeit, die Beweglichkeit war nicht sicher eingeschränkt. Die Patientin wurde ohne erstversorgende Maßnahmen sofort in das nächste Unfallkrankenhaus transportiert. Im Krankenhaus wurde röntgenologisch ein frischer Abriß des linken Radiusköpfchens diagnostiziert. Zur Vorgeschichte konnte in Erfahrung gebracht werden, daß seit längerer Zeit ein Diabetes mellitus und eine Hypertonie bestand. Während der Fixation des linken Vorderarmes auf einer Gipsschiene wurde die Patientin plötzlich kurzatmig, ihr Gesicht nahm eine fahle Blässe an, die Lippen verfärbten sich zyanotisch. Die Atmung begann hörbar zu rasseln. Die sofortige intravenöse Injektion von 2 Amp. Hostacortin, 1 Amp. Laevosan und 1 Amp. Euphyllin wegen Verdachts auf ein

akutes Lungenödem brachten keinen Erfolg. Die Patientin kam binnen weniger Minuten ad exitum. Die anschließende Sektion ergab folgenden pathologisch-anatomischen Befund: Schwere verkalkende und einengende Sklerose der Kranzschlagadern. Zahlreiche Narben im Myokard der linken Kammer, an der Spitze und Vorderwand, Erweiterung beider Herzkammern. Emphysem und Oedem der Lunge. Frischer Abriß des linken Radiusköpfchens.

Grundleiden: Coronarsklerose, Radiusfraktur.

Todesursache: Coronartod.

Im Fall 1 kam der Patient an den Folgen einer Blutaspiration ad exitum, die bei der unsachgemäßen 15-Minuten währenden Lagerung am Unfallort seitens der Hausbewohner geradezu eingetreten sein mußte. Es ergeben sich keine Anhaltspunkte, daß zum Zeitpunkt des Eintreffens des URW sofortige energische Maßnahmen wie Intubation, Absaugen, Sauerstoffbeatmung und Bluttransfusionen noch hätten lebensrettend wirken können, zumal zu diesem Zeitpunkt die Atmung nur noch sehr unregelmäßig erfolgte und der Puls nicht mehr sicher tastbar war.

Im Fall 2 steht die schwere Sklerose der Kranzschlagadern bei bestehendem Diabetes mellitus und gleichzeitiger Hypertonie als Todesursache im Vordergrund. Transportbedingte Faktoren als Teilursache für das Todesereignis lassen sich nicht nachweisen. Bei dem geringen Grad der Unfallver-

letzung kann mit ausreichender Sicherheit angenommen werden, daß einzig das innere Krankheitsgeschehen das Todesereignis bestimmte.

Der Beweis dafür, daß in den beobachteten Fällen transportbedingte Einwirkungen als Teilursache für das Todesereignis in Frage kommen, kann nicht erbracht werden.

5. Schlußbetrachtung

Wie wir an Hand unserer Untersuchungen belegen konnten, wirken auf einen Verletzten während des Unfalltransportes verschiedene schädigende Faktoren ein, die wir in dem Begriff "Transporttrauma" zusammenfassen können. Das Transporttrauma offenbart sich klinisch in einer Beeinflussung des Kreislaufgeschehens. Für die Durchführung eines sachgemäßen Unfalltransportes ergibt sich die entscheidende Forderung nach der Schockprophylaxe und Schocktherapie entsprechend den hierfür geltenden wissenschaftlichen Grundregeln (KNIPPING, JUST u.a.):

1. Schmerzbekämpfung durch Ausschalten der schmerzverstärkenden Irritationen.
2. Vermeiden jeglicher Abkühlung und ebenso Überwärmung,
3. psychische Beruhigung und
4. Flüssigkeitersatz-Therapie; wegen der Kürze zum jeweils nächsten Krankenhaus kann jedoch im allgemeinen auf die Schockbekämpfung durch Volumenauffüllung verzichtet werden (WASSNER u. ECKE).

Der sachgemäße Unfalltransport, der der entscheidenden Forderung nach der Schockprophylaxe und Schocktherapie weitgehend gerecht wird, kann nur durchgeführt werden von einem verantwortungsvollen und voll ausgebildeten Transportpersonal in einem zweckmäßig konstruierten und ausgestatteten Transportfahrzeug (K.H. BAUER, W.STOECKEL,

E. GÖGLER, H. WÜNSCHER, W. TÖNNIS u.a.). Der Unfallrettungs-Fachmann muß ein verantwortungsbewußter Helfer des Arztes sein. Er sollte in der Lage sein, die Diagnose und den Schweregrad eines Schocks, die Tiefe einer Bewußtlosigkeit und die Gefahr einer drohenden Aspiration oder einer Atembeeinträchtigung zu beurteilen. Man muß von ihm eine routinierte Beherrschung der Erste-Hilfe-Praxis und eine sichere Bedienung der Absaug- und Beatmungsgeräte verlangen können. In gleichem Maße muß er die Fahrkunst beherrschen; ganz allgemein hat zu gelten, daß der Transport nicht so schnell wie möglich, sondern so vorsichtig und schonend wie möglich durchzuführen ist (FRIEDHOFF u. LEHMANN). Hinsichtlich der zweckmäßigen Konstruktion und Ausstattung des Transportfahrzeuges gilt:

Da in den Großstädten in mehr als 90 % Einzeltransporte durchgeführt werden, sollte in der Fahrzeugkonstruktion das Hauptaugenmerk auf der Einrichtung einer Einzeltrage liegen. Der Mehrzahltransport kann durchaus Behelfscharakter haben (FRIEDHOFF). Der Unfallrettungswagen muß bereits vom Fahrgestell, der Federung und der Bereifung her als solcher konstruiert und gebaut werden (W. STOECKEL). Der Krankenraum sollte so geräumig sein, daß die Krankentrage inmitten des Krankenraumes aufgestellt werden kann; die Krankentrage, - sie sollte mindestens von drei Seiten zugänglich sein, - muß mit Hilfe einer mechanischen Einrichtung in alle Richtungen, - vor allem kopftief -, neigbar sein. Zur Verminderung der vertikalen Stöße ist es

unbedingt erforderlich, daß die Trage nicht über der Radachse steht. Der Krankenraum muß in der Höhe so bemessen sein, daß das Begleitpersonal oder der Arzt am Unfallort und während der Fahrt stehend am Patienten hantieren können. Die Innenbeleuchtung muß genügend Helligkeit für eine exakte Beobachtung des Patienten bieten. Die Heizung muß auch bei größerer Kälte eine ausreichende Temperierung des Krankenhauses gewährleisten (H. HOFFMANN); eventuell muß bei extremen Außentemperaturen eine direkte Wärmebestrahlung durchgeführt werden. Für die künstliche Beatmung mit Sauerstoff, zum Absaugen aspirierter Flüssigkeit und für Infusionen müssen geeignete und handliche Geräte mitgeführt werden. Unbedingt erforderlich ist ebenfalls reichliches Verbandmaterial sowie ein für alle Längen ausreichendes Sortiment an Schienenmaterial; besonders bewährt haben sich in letzter Zeit die röntgenstrahlen-durchlässigen "pneumatischen Schienen". Der verletzte Patient sollte vom Unfallort bis ins Krankenbett möglichst auf ein und derselben Trage transportiert werden; sehr geeignet hierfür erscheinen die sogenannten "Umbettungstücher". Auch wäre wünschenswert, im Unfallrettungswesen an Stelle der unzuverlässigen Brechschalen "Spuck-Tüten" zu verwenden, wie sie im Luft- und Schiffsverkehr Anwendung finden.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit war zu untersuchen, inwieweit transporttraumatische Einwirkungen während des Unfalltransportes von Verletzten mit Frakturen oder/und Luxationen der Extremitäten krisenhafte Kreislaufsituationen (Schock-Syndrom) hervorzurufen oder beeinflussten vermögen.

Es wurden im Zeitraum von 6 Monaten 106 Unfallverletzte mit Frakturen oder/und Luxationen der Gliedmaßen von einem medizinischen Beobachter während des Unfalltransportes begleitet. Hierbei wurden 22 krisenhafte Kreislaufsituationen beobachtet; davon waren 19 Kreislaufdysregulationen durch das Unfallgeschehen bedingt; in 3 Fällen traten Schocksymptome erst während des Unfalltransportes auf. Das Spektrum für die Ätiologie der Kreislaufumstellung reichte von grob mechanischen Irritationen über temperaturbedingte vaskuläre Beanspruchungen bis zur psychischen Alteration. Je nach Art und Schwere der unfallbedingten Verletzung sowie nach Stärke, Dauer und Kombination der einwirkenden Faktoren wechselten die klinischen Kreislaufgrößen zwischen den verschiedenen Schockgraden. Die entscheidende Schockprophylaxe, - Herstellen der Transportfähigkeit durch ausreichende Vorversorgung wie Schienung der Frakturen, Anlegen von Armtrageschlingen und Notverbänden sowie sachgemäße

Lagerung, - war nur in 24 von 106 Fällen gewährleistet. Einflüsse, die sich von dort her auf die Entstehung oder Verschlechterung eines Schockzustandes unter Einschluß einer möglichen Fettembolie ergeben, hängen nicht eigentlich mit dem Unfalltransport als vielmehr mit den Erste-Hilfe-Maßnahmen am Unfallort zusammen. Demgegenüber konnten wir anderen transportbedingten Faktoren nur eine untergeordnete Bedeutung beimessen. Unter der Voraussetzung fachgerechter Ruhigstellung der verletzten Gliedmaßen ist der Transport derartig Verletzter auch über größere Strecken und Zeiträume möglich, ohne daß eine transporttraumatisch bedingte Verschlechterung zu befürchten wäre. Diese Aussage gilt naturgemäß nur für reine Gliedmaßenverletzungen. Für Mehrfachverletzungen oder gleichzeitige schwere Blutverluste ergeben sich andere Konsequenzen; hier werden häufig umfangreichere Maßnahmen der Erstversorgung am Unfallort als Voraussetzung für einen Transport, der keine zusätzliche Schädigung hervorrufen soll, notwendig sein.

Verbesserungsmöglichkeiten werden diskutiert.

VI. TABELLARISCHE ZUSAMMENSTELLUNG DES UNTERSUCHUNGSGUTES

*

Kart. Nr.	Alter Geschl.	Unfalldiagnose	Warte- zeit	Transp. Dauer	Lagerg.	Inn. Temp.	Schmerz- äußerung	Schock	
								Transp. Beginn	Transp. Ende
84	42 m	U'schenkelfrakt. re., Clavicular- frakt.li., Schädelfraktur	15'	8'	liegend Verband	19°	stark	-	-
186	50 m	Patellafrakt.re. Beckenfraktur, Commotio cerebri	20'	12'	liegend	12°	stark	Komp.	Komp.
198	26 m	Frakt.2.Metacarp. re., Frakt.2.Meta- tars. li., Nasen- beinbruch	15'	5'	liegend	15°	bei RB	-	-
229	86 w	Radiusfrakt.re. Nasenbeinbruch, Commotio cerebri	10'	1'	liegend	19°	mäßig	vvR	-
262	51 w	subcapit.Humores- frakt., Abspreng.- Frakt. Tub.mag.	60'	13'	liegend	19°	stark	-	-
266	43 m	Hüftgelenklux.li. Bruch d.Pfanne, Sitzbeinfraktur	15'	12'	liegend	19°	mäßig	vvR	-
581	31 m	Schwere Quetschg. li.Vorfuß, offene Knochenbrüche	30'	12'	liegend	2°	stark	-	-
582	63 m	Subtrochantärer O'schenkelbr.re.	65'	4'	liegend Schleng.		stark	-	-
583	16 m	kompl.Fraktur re. Großzehengrund- phalau	10'	3'	liegend Verband		-	-	-
584	40 w	Außenknöchelfr. re., Torsionsfr. re., Fibula	60'	3'	sitzend	10°	-	-	-
585	12 m	Femurepiphysen- fraktur li.	45'	6'	liegend	20°	stark	-	-
586	51 m	Kniescheibenbr. re., Prellungen Brustkorb, Knie- gelk.re.U'arm	23'	8'	liegend	22°	stark	-	-
587	60 m	Luxationsfr.li. Sprunggelenk	12'	2'	liegend	8°	-	-	-
588	30 m	off.Fraktur re.U'schenkel	14'	2'	liegend	19°	stark	vvR	vvR

Kart. Nr.	Alter Geschl.	Unfalldiagnose	Warte- zeit	Transp. Dauer	Lagerg.	Inn. Temp.	Schmerz- äußerung	Schock Transp.	Transp.
								Beginn	Ende
589	67 w	Tibiakopfbruch links	5'	3'	liegend Knie- rolle	20°	stark	-	-
590	67 w	peritrochantäre Schenkelhalsfr.	265'	10'	liegend	7°	stark	-	-
591	4 w	Querbruch li. Tibia	10'	8'	liegend Knier.	18°	-	-	-
592	21 m	Tibiafraktur li.	10'	5'	liegend	15°	-	Komp.	Komp.
593	55 w	Tibiafraktur re.	15'	2'	liegend	20°	mäßig	-	-
594	49 w	typ. Radiusfr. li. m. Dislokalis.	50'	6'	liegend Schieng.	8°	-	-	-
595	13 m	Forsionsfrakt. li. Schienbein	12'	5'	liegend	14°	mäßig	-	-
596	57 w	Radiusfraktur Comotio cerebri	4'	1'	sitzend	21°	-	-	-
597	8 w	Tibia-et Fibula- fraktur re.	10'	5'	liegend	20°	stark	-	-
598	23 m	Trümmerbruch d. Endglieder d. Großzehe u. 2. Zehe	23'	2'	liegend	19°	-	-	-
599	56 w	Luxationsfrakt. re. Fußgelenk	10'	8'	liegend	9°	-	-	-
600	54 w	Radiusfrakt. li.	30'	5'	sitzend Armschl.	15°	gering	-	-
601	11 m	Oberschenkel- fraktur li.	10'	5'	re. Sei- tenlage	15°	stark	vvR	-
602	11 w	Tibiaschaft- fraktur	20'	1'	liegend Schieng.	8°	gering	-	-
603	12 w	Epiphysenlocke- rung d. dist. Tibiaepiphyse, Ab- spreng.-Fraktur	30'	4'	liegend Schieng.	15°	-	-	-
604	5 w	Tibia-et Fibula- fraktur re.	18'	6'	liegend	20°	stark	-	-
605	34 m	Unterschenkel- fraktur re.	5'	5'	liegend	8°	stark	-	-
606	20 w	Cuboid-Abspreng. Fraktur	15'	3'	sitzend	10°	-	-	-

Kart. Nr.	Alter Geschl.	Unfalldiagnose	Warte- zeit	Transp. Dauer	Lagerg.	Inn. Temp.	Schmerz- äußerung	Schock Transp.	Transp.
								Beginn	Ende
607	13 m	Ulna-et Radius- fraktur re.	15'	9'	liegend Armschl.	7°	-	-	-
608	4 w	epicondyläre Frakt.li.Ellen- bogengelenk	34'	5'	liegend	10°	stark	-	-
609	56 w	Luxat.Frakt.re. Sprunggelenk m. Innen- u.Außen- knöchelbruch	15'	6'	liegend	6°	stark	-	-
610	70 w	Humorusfrakt.re. m.Frakt.d.Ge- lenkfl.d.Scapula u. Luxat.hum.	40'	7'	liegend	8°	mäßig	-	-
611	75 w	li.med.Obersch.- halsfraktur	7'	4'	liegend		mäßig	-	-
612	46 m	re.med.Obersch.- halsfraktur	15'	5'	liegend	12°	-	-	-
613	16 m	off.Schrägbruch bd.U'schenkel- knochen re.	10'	10'	liegend Schieng.	19°	stark	vvR	-
614	58 m	Subluxationsfr. li. u.Subluxat. d. Talus	20'	15'	liegend	8°	-	-	-
615	41 m	offene Patella- fraktur re.	5'	5'	liegend	20°	-	-	-
616	14 m	Epiphysiolysis acuta capitis fe- moris totalis sin.	30'	12'	liegend Schieng.	2°	gering	-	-
617	44 w	Frakt.d.nalle- clus lat. sin.	15'	4'	liegend	15°	mäßig	Komp.	-
618	18 w	Infraakt. i.Be- reich d. re. Radiusköpfchens	5'	3'	sitzend	12°	mäßig	-	-
619	8 m	Querfrakt.d.Tibia li.,Frakt.d.Mhd. re., stumpfe Bauchverletzung	15'	4'	liegend	20°	stark	vvR	vvR
620	72 w	Radiusfrakt.re.	16'	10'	sitzend	8°	-	-	-
621	19 m	Frakt.li.Mittel- fuß I-IV	90'	5'	liegend	15°	-	-	-

Kart. Nr.	Alter- Geschl.	Unfalldiagnose	Warte- zeit	Transp. Dauer	Lagerg.	Inn. Temp.	Schmerz- äußerung	Schock Transp. Transp. Beginn Ende
622	81 w	Schenkelhalsfr.re. osteolytische Her- de i.re.Schenkel- halsbereich	22'	11'	liegend	11°	mäßig	- -
623	49 m	geschl.Oberarm- fraktur li.	7'	3'	liegend	12°	mäßig	- Komp.
624	54 m	med.Schenkel- halsfraktur li.	5'	5'	liegend	15°	stark	- -
625	68 w	Frakt.d.Tibia u.Fibula re.	15'	15'	liegend Schieng.	8°	stark	- -
626	15 m	Querfrakt. re. Radius u. Ulna	10'	8'	liegend	6°	stark	- Komp.
627	49 m	Unterschenkel- bruch re.	10'	8'	liegend	18°	mäßig	- -
628	46 m	Supracondylöse Fraktur li. Lungeninfakt.	150'	13'	liegend Schieng.	10°	stark	- -
629	64 w	kpl.Schrägfrakt. d.re. Tibia	5'	3'	liegend	7°	mäßig	vvR -
630	73 W	Doppels.Unter- schenkelbr.,Ober- armkopfbbruch, Comotio cerebri	5'	2'	liegend	10°	sehr stark	Komp. Komp.
631	72 w	kpl.Luxationsfr. li.ob.Sprungge- lenk	10'	3'	liegend Schieng.	8°	gering	- -
632	67 w	Luxatio axillaris re.	15'	5'	sitzend	10°	stark	- -
633	77 w	Stückbruch d. re.Humerus	100'	10'	liegend Schieng.	8°	mittel	vvR -
634	49 w	Luxationsfrakt. re.Sprunggelenk	15'	5'	liegend	11°	stark	- -
635	40 m	Radiusfrakt.li., Ulnafraktur li., Schädelprellung	15'	5'	sitzend	12°	-	- -
636	12 M	Unterarmfrakt.re.	10'	6'	liegend	24°	mäßig	- -
637	33 m	O'schenkelstück- br.re.,Streckseh- nenverl.li.Hand, Milzruptur	58'	15'	liegend	12°	stark	Komp. Komp.

Kart. Nr.	Alter Geschl.	Unfalldiagnose	Warte- Transp.		Lagerg.	Inn. Temp.	Schmerz- äußerung	Schock	
			zeit	Dauer				Transp. Beginn	Transp. Ende
638	61 m	U'schenkelfr.re. Frakt.d.9.Rippe re. Verlust d.Li.Fin- gerendgliedes	10'	2'	Seiten- lage	16°	mittel	-	-
639	33 m	offene Fibula- fraktur li.		3'	sitzend	11°	stark	-	Komp.
640	42 w	off.Untersch.- fraktur re.	15'	5'	liegend	17°	stark	-	-
641	72 w	Abriß am li. Radiusköpfchen	5'	4'	sitzend	15°	gering	-	-
642	58 w	Tibiatorsions- fraktur	60'	8'	liegend	8°	mäßig	-	-
643	54 w	pertrochantäre Schenkelhals- fraktur li.	45'	9'	liegend	7°	-	-	-
644	43 m	Fraktur 5 Mhd.- knochen re.	20'	4'	sitzend	10°	gering	-	-
645	27 m	Kuppndefekt m. Knochenbeteilig. li.Mittelfinger	10'	5'	sitzend Verband	20°	-	-	-
646	60 m	Unterschenkelfr.	27'	9'	liegend Schieng.	15°	-	-	-
647	22 m	Quetschg. li. Kleinfinger	16'	8'	sitzend Verband	18°	-	-	-
648	75 m	Oberschenkel- halsfrakt.li.	30'	20'	liegend	9°	stark	-	-
649	61 w	Luxationsfr.re. Fußgelenk	5'	5'	liegend	8°	-	-	-
650	55 w	li.Oberschenkel- halsfraktur	45'	8'	liegend	13°	stark	-	-
651	50 w	Trümmerfrakt.d. Tibiakopfes	5'	4'	liegend	20°	stark	-	-
652	9 w	Grünholzfr.d. Radius u.d.Ulna	30'	6'	liegend Armschl.	18°	-	-	-
653	7 m	Handgelenksnahe Radiusfrakt.re.	4'	1'	sitzend	20°	-	-	-
654	16 w	Verlust der Finger II-V re.	25'	5'	liegend Abbinden	12°	stark	vvR	vvR

Kart. Nr.	Alter Geschl.	Unfalldiagnose	Warte- zeit	Transp. Dauer	Lagerg.	Inn. Temp.	Schmerz- äußerung	Schock Transp. Beginn	Transp. Ende
655	56 w	Torsionsfrakt.d. Tibia li.	60'	10'	liegend	18°	stark	-	-
656	13 m	Claviculafrakt.re.	10'	8'	liegend	8°	-	-	-
657	56 w	Fraktur d.re. Tibia u.Fibula	15'	2'	liegend	5°	stark	-	-
658	16 m	Abriss eines Knochen- Segmentes re. Fußgelenk	33'	8'	liegend Verband	8°	-	-	-
659	16 m	Oberschenkel- schaftbr. li.	10'	5'	liegend	18°	stark	vvR	-
660	66 w	Pathelafrakt. Humeruskopf- fraktur	32'	6'	liegend	13°	gering	-	-
661	6 m	Oberschenkelfr.li., Milzruptur, Contusio cerebri	26'	4'	liegend	9°	stark	Komp.	Komp.
662	11 m	Unterarmquerbruch re.	30'	6'	liegend Schieng.	10°	keine, da Schieng.	vvR	vvR
663	27 w	Außenknöchel- trümmerfrakt.	10'	8'	liegend Schieng.	10°	mäßig	-	-
664	47 w	Unterschenkel- fraktur re.	10'	7'	liegend	9°	stark	-	-
665	75 w	Torsionsfrakt.re. Unterschenkel	15'	2'	liegend	16°	stark	-	-
666	50 w	Tibiaquerfrakt.re.	15'	12'	liegend Schieng.	8°	stark	-	-
667	6 w	Querfrakt.d.Clavi- cula, Schrägfrakt. d.Tibia, Oberkiefer- frakt., Commotio	30'	10'	sitzend	22°	stark	-	-
668	43 w	per trochantäre Schenkelhals- fraktur li.	68'	12'	liegend	8°	stark	vvR	-
669	60 m	Radiusfrakt.li. Hüftprellg. li.	35'	5'	sitzend	17°	mäßig	-	-

Kart. Nr.	Alter Geschl.	Unfalldiagnose	Warte- zeit	Transp. Dauer	Lagerg.	Inn. Temp.	Schmerz- äußerung	Schock Transp.	Transp.
								Beginn	Ende
670	58 w	Subcoracoidale Luxat. lk. seit. Abspring-Fraktur d. Tub. majus	7'	1'	sitzend	25°	stark	-	-
671	26 m	Fraktur re. Arm u. Handgelenk, Schä- desbasisbruch	21'	3'	Seiten- lage	18°	-	-	-
672	46 m	Patella-Quer- fraktur li.	15'	8'	liegend	7°	erhebl.	-	-
673	26 m	Speichenköpf- chenbruch li.	6'	3'	liegend	5°	gering	-	-
674	51 m	Navicularfr. re. Hand, Clavicular- fraktur	15'	5'	sitzend	14°	mäßig	-	-
675	60 w	mediale Obersch.- halsfrakt. li	4'	1'	liegend	25°	sehr stark	-	-
676	27 m	Stauchungsbruch d. Radius	20'	3'	sitzend	12°	-	-	-
677	24 m	Clavicularfrakt. li., Commotio cerebri	34'	10'	liegend	16°	mäßig	-	-
678	53 w	Radiusfr. li. mit Dislokation	2'	4'	sitzend	22°	-	-	-
679	65 w	Torsionsfraktur li. Unterschenkel	22'	8'	liegend	18°	mäßig	-	-
680	15 m	Luxat. li. Schul- tergelenk, Trümmerbruch d. Gelenkpfanne, Oberarmbruch li.	15'	6'	liegend Schieng.	14°	stark	Komp.	Komp.

LITERATURVERZEICHNIS

1. AHNEFELD, E.W.
u. ALLGÖWER: Der Schock; Entstehung, Verlauf
und Therapie;
Dtsch.med.Wschr.87, 425-431 (1962)
2. BAUER, K.-H.: Erste Hilfe am Unfallort und Erst-
versorgung Unfallverletzter nach
Klinikaufnahme.
In: Hefte zur Unfallheilkd.62, 89
(1960)
3. BUCHBORN, E.: Schock und Kollaps.
In: Handb. d. Inn. Med. IX (1960)
4. --- DIN 75080 Krankenkraftwagen, Fach-
normenausschuß Kraftfahrzeugin-
dustrie im DNA, Arbeitsausschuß
Krankenhauswesen im DNA (1960)
5. DUESBERG, R.: Die akute arterielle Hypotonie und
ihre Behandlung.
Dtsch.med. Wschr. 86, 1640 (1961)
6. FRIEDHOFF, E. u.
H.D. LEHMANN: Erfahrungen über erste ärztliche
Hilfe am Unfallort und auf dem
Transport bei Schwerverletzten und
Lebensbedrohten.
In: Hefte zur Unfallheilkd. 62,
111 (1960)
7. FRIEDHOFF, E.: Forderungen des Arztes an den Kran-
ken- und Verletztentransport von
heute.
Zbl.f.Verh.-Med. 3, 133-138 (1962)
8. FULAR, W. u.
E. KRATT: Wechselwirkungen zwischen Fette-
m-
bolie und Kreislauf.
Zbl. f. Verh.-Med. 4, 107 (1958)
9. GELBERT, R.: Der Kranken- und Verletztentransport
aus der Sicht der Berufsfeuerwehr,
Zbl. f. Verh.-Med. 2, 74-80 (1961)
10. JUST, O.: Wiederbelebung und Schockbekämpfung
beim Unfallverletzten.
Hefte zur Unfallheilkd.62, 100 (1960)
11. JORNS, G.: Über die Häufigkeit der Unfallver-
letzungen, insbesondere der Verkehrs-
unfälle.
Münch.med.Wschr. 79, 68 (1962)

12. KELLNER, H.: Die pneumatische Schiene nach Pahde
Chirurg. 28, 46 (1957)
13. KILLIAN, H.: Die traumatische FetteMBOLIE.
Dtsch.Z.Chir. 231, 97 (1931)
14. KLEINSORGE, H. u.
G. KLUMBIES: Herz und Seele (Hypnose und EKG).
Dtsch.med.Wschr. 74, 37-42 (1949)
15. KNIPPING, H.W. u.
W. BOLT: Zur Therapie des Kreislaufkollaps.
Med. Klin. 51, 625 (1956)
16. LOB, A.: Schock- und Kollapsbekämpfung am
Unfallort und während des Transportes?
Zbl.f.Verh.-Med. 1/2, 303 (1956)
17. MAINZER, F.: Über den Einfluß der Angst auf das EKG.
Med. Klin. 48, 1651 (1953)
18. REHN, J.: Der Schock in der Chirurgie -
seine Diagnostik und Therapie.
Dtsch.med. Wschr. 86, 1645 (1961)
19. REINDELL, H. u.
E. SCHILDGE,
H. KLEPZIG: Über den Nachweis seelischer Kreis-
laufstörungen in Hypnose.
Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 55, 605 (1949)
20. RUSHMER, R.F. u.
R.L. van CITTERS,
D. FRANKLIN: Definition und Einteilung der verschie-
denen Formen des Schocks.
In: Schock, Pathogenese und Therapie.
Internat. Symposinen, Stockholm
(Springer-Verlag 1962)
21. SÄKER, G.: FetteMBOLIE bei Verkehrsunfällen.
Münch. Med. Wschr. 97, 615 (1955)
22. STOECKEL, W.: Der Krankenkraftwagen im Unfall-
rettungsdienst.
Zbl. f. Verh.-Med. 3, 138 (1962)
23. STOECKEL, W.: Die Organisation der Hilfsmaßnahmen
für Verkehrsunfallverletzte vom Un-
fallort bis ins Krankenhaus.
Hefte zur Unfallheilkd. 78, 168 (1964)
24. TOBIASCH, V.: Über EKG-Veränderungen bei peripheren
Kreislaufregulationsstörungen.
Med. Mschr. 8, 297 (1954)
25. TÖNNIS, W.: Erste Hilfe am Unfallort.
Zbl. f. Verh.-Med. 7, 244 (1961)

26. WASSNER, U.J. u.
H. ECKE: Organisatorische Möglichkeiten zur
Verbesserung der Hilfe für Unfallver-
letzte.
Hefte zur Unfallheilkd. 78, 187 (1964)
27. WIEMERS, K. u.
E. KERN: Das Versagen des peripheren Kreis-
laufs und seine Besonderheiten bei
chirurgisch Kranken.
Dtsch.Med.Wschr. 81, 1712 (1956)
28. WÜNSCHER, H.: Erfahrungen in der Ausbildung des
Krankentransport-Personals.
Zbl. f. Verk.-Med. 3, 161 (1961)

Es sei mir an dieser Stelle gestattet,
Herrn Professor Dr. Dr. H. Hoffmann,
auf dessen Anregung diese Arbeit entstand,
für die Überlassung des Themas und die
freundliche Unterstützung bei der Fertig-
stellung der Arbeit meinen herzlichsten
Dank auszusprechen.

L e b e n s l a u f

Am 28. Nov. 1937 wurde ich, Jörg C a s p e r , in Stolp / Pommern als Sohn des Kaufmannes Johannes Casper und seiner Ehefrau Olegard Casper, geborene Jensen, geboren.

Meine Kindheit verlebte ich im elterlichen Haus in Lauenburg / Pommern. Im Sept. 1943 fiel mein Vater als Hauptmann der Luftwaffe an der Ostfront. Ostern 1944 wurde ich in die Volksschule Lauenburg / Pommern eingeschult. Im März 1945 Flucht nach Flensburg; dort besuchte ich weiterhin die Volksschule. Im Nov. 1949 ehelichte meine Mutter den Flensburger Kaufmann Martin Landt-Hayen. Ostern 1950 wurde ich in das Mathematik-naturwissenschaftliche Gymnasium Flensburg aufgenommen, wo ich am 13. März 1958 meine Schulausbildung mit dem Zeugnis der Reife abschloß. Anschließend vom April 1958 bis März 1959 Wehrdienst im Heer der Bundeswehr. Im April 1959 immatrikulierte ich mich an der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn zum Studium der Medizin. Im April 1960 legte ich dort die Naturwissenschaftliche Vorprüfung und im Oktober 1961 die Ärztliche Vorprüfung ab. Am 29. März 1963 ehelichte ich die iranische Studien-Kollegin Zoureh Nainzadeh.

Am 21. April 1965 bestand ich die Ärztliche Prüfung vor dem Prüfungsausschuß in Bonn. Nach Ableistung der Medizinal-assistentenzeit in den Krankenhäusern Emsdetten, Bad Neuenahr und Beckum wurde mir am 1. Mai 1968 die Bestallung als Arzt erteilt.

